Lane Medical Library

Aus dem Pathol. Institut des Krankenhauses München-Schwabing.
Prof. Dr. Oberndorfer.

Ein Fall von Epicardcyste.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst

und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Anna Grosswirth

aus München.

München 1929

Druck der Salesianischen Offizin.

Aus dem Pathol. Institut des Krankenhauses München-Schwabing.
Prof. Dr. Oberndorfer.

Ein Fall von Epicardcyste.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst
und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Anna Grosswirth
aus München.

München 1929

Druck der Salesianischen Offizin.

Meinen Eltern.

Cystische Neubildungen an der Oberfläche des Herzens kommen, wie primäre Geschwülste überhaupt, so selten vor, dass die Mitteilung eines Falles wohl berechtigt ist. In der zugänglichen Literatur finden sich zwei, vom Pericard ausgehende Cysten, von Nossen und Eliaschewitsch beschrieben. Über multiple kleine Cysten des Epicards berichtet Lauche. In der älteren Literatur finden sich zwei Fälle, von Ferraro und Corsini beschrieben.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine Cyste des Epicards. Sie wurde als Nebenbefund bei der Sektion eines 51jährigen Mannes festgestellt, der am 25. XI. 1924 im Krankenhaus München-Schwabing infolge einer Lungenembolie gestorben war. Krankengeschichte und klinische Diagnose — Herzinsuffizienz, Mitralvitium, Lungeninfarkt — gaben keinen Hinweis auf eine Tumorbildung am Herzen.

Anatomische Diagnose (S. 674/24 Prof. Oberndorfer): Ausgedehnte, schwielige Degeneration des Herzmuskels, besonders des ganzen Septums.

Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens.

Mässige Atherosklerose. Verkalkende Koronarsklerose.

Cystischer Tumor des Epicards zwischen Herzohr und Pulmonalis.

Linksseitige Lungenembolie mit mehreren frischen Infarkten. Weiche Milzschwellung. Nebenmilz.

Alte Pleuraverwachsungen beiderseits.

Adipositas universalis.

Aus dem Sektionsbericht ist nur der Befund am Herzen bemerkenswert: Das Herz ist in beiden Abschnitten stark vergrössert, zweifaustgross. Die Spitze wird von der linken Kammer gebildet. Zwischen rechtem Herzohr und Pulmonalis kastaniengrosser Tumor. In der rechten Herzkammer Trombenmassen. Die ganze Septumwand der linken Kammer, zum Teil auch die Vorderwand, ist von ausgedehnten weissen Narbenmassen durchsetzt.

Koronargefässe stark verdickt, die vorderen Gefässe verkalkt und undurchgängig. Klappenapparat intakt.

Der erwähnte Tumor, der, wie in einer Nische sitzend, zwischen rechtem Herzohr und Aorta pulmonalis, den Anfangsteil der Aorta ascendens verdeckend, frei in die Pericardhöhle hineinragt, ist rundlich und etwas plattgedrückt. Masse: 3:4:2 cm. Er geht von der rechten Wand der Aorta pulmonalis aus, dicht über deren Ursprung beginnend, und sitzt hier mit 2 cm breiter Basis auf. Das bewegliche Gebilde hat eine glatte Oberfläche, prall-elastische Konsistenz, und sieht aus wie eine Blase mit durchsichtiger, zum Teil weisslich getrübter, zum Teil von feinen, dunklen Äderchen durchzogener Wand, hinter welcher ein dunkler Inhalt durchschimmert.

Aufgeschnitten stellt der Tumor eine ganz dünnwandige Cyste dar, die mit einer braunen, kautschuckähnlichen Masse vollständig ausgefüllt erscheint. Diese Gerinnungsmasse ist aus der ursprünglich in der Cyste enthaltenen Flüssigkeit bei der Fixierung entstanden.

Sonst ist das Epicard nirgends verändert, das subepicardiale Fettgewebe mässig entwickelt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die dünne Cystenwand innen von einer niederen, flachen Zellschicht ausgekleidet. Direkt unter dieser einreihigen Zellschicht beginnen die parallelen, hyalinen Bindegewebszüge, die im Ganzen ausserordentlich kernarm sind. In der Mitte dieser Lamellen finden sich etwas erweiterte, dünnwandige kapillare Gefässe und stellenweise grössere Ansammlungen spindeliger, protoplasmareicher Zellen, die nach ihrem vakuoligen Bau zweifellos Fettröpfchen enthalten haben.

Nach dem Bau der Cystenauskleidung ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob Serosaepithel oder Endothel die Auskleidung der Cyste liefert. Den Inhalt der Cyste bildet nach der Fixierung eine homogene, strukturlose Gerinnungsmasse.

Ehe auf die Deutung des Befundes eingegangen wird, soll die kurze Wiederholung der beschriebenen Fälle folgen.

Bei dem Falle Nossen[1] war eine 51jährige Patientin am 26. V. 1922 durch ein Auto angefahren worden, wobei sie sich eine rechtsseitige Schenkelhalsfraktur zuzog. Am 8. V. wurde in Chloräthylrausch eine Nagelung der Fragmente nach Trendelenburg vorgenommen. Vier Tage nach der Operation — bisher glatter Verlauf und gutes Allgemeinbefinden — kollabiert die Kranke plötzlich bei der Visite,

als sie auf die linke Seite gelegt wird, und es erfolgt bald Exitus letalis unter den Symptomen einer Lungenembolie.

Die Sektion bestätigte aber die Diagnose einer Lungenembolie nicht. Es fand sich dagegen ein grosser, cystischer Tumor, von der rechten Seite des Pericards ausgehend, welcher fast die Grösse des Herzmuskels erreichte und der durch Kompression der Aorta pulmonalis infolge der ungünstigen Lagerung der Kranken deren Tod herbeigeführt hatte.

Die Cyste war prall gespannt und hämorrhagisch verfärbt, sie enthielt flüssiges Blut.

Histologisch zeigte die Cystenwand an der Innenseite eine Auskleidung mit hohem, flimmerndem Zylinderepithel, im übrigen fibröse Zellagen. Stellenweise war zwischen das Epithel und das fibröse Gewebe Knorpel eingeschaltet, und an manchen Stellen fanden sich subepitheliale Schleimdrüsen und Blutgefässe.

Die Cystenwand hatte also einen für Tracheal- bezw. Bronchialschleimhaut typischen Bau.

Es handelt sich nach Nossen hier um ein Choristom, eine organoide Absprengung aus dem Bronchialbaum, also eine Art Nebenlunge, wie sie im Mediastinum und seiner Umgebung nicht selten vorkommt.

Der Fall von Eliaschewitsch[2] betrifft einen 30jährigen Patienten, der an chronischer Endocarditis verrukosa starb. (15. II. 1927.)

Das Epicard des stark vergrösserten Herzens zeigte weissliche feinwarzige Verdickungen, über dem rechten Herzohr solche in Form kleiner Plättchen, stellenweise Trübungen der Oberfläche und feine Fibrinauflagerungen.

Vom Umschlagsteil des Pericards, auf der hinteren Oberfläche des linken Vorhofs entspringt, an einem Stiele frei in die Pericardhöhle herabhängend, ein nussgrosses, rundliches, cystenartiges Gebilde, das durch Furchen an der Oberfläche etwas gelappt erscheint. Es wird zum Teil von einer feinen Duplikatur der serösen Haut in Form eines „Kappkragens“ von oben her zugedeckt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung lassen sich an der Cystenwand, die auf beiden Seiten mit Endothel ausgekleidet ist, zwei Schichten unterscheiden. Die äussere entspricht dem perikardialen Überzuge und besteht aus derbem, faserigem Bindegewebe, das

sich nach van Gieson gelblichbraun färbt. („Fibrinoide Umwandlung".) Nahe der Oberfläche finden sich zwischen den hier verdickten Fasern Fibrinmassen. Das äussere Endothel ist flach und vielfach abgestossen. In diesem Teil, dem eigentlichen Serosaüberzug also, finden sich auch Gefässe, Nervenstämme, elastische Fasern. „Diese treten in der ganzen Dicke der Cystenwand zuweilen zu mehreren, ziemlich regelmässig parallel gehenden, aber keine ununterbrochene Haut bildenden Schichten angeordnet, auf. In dünneren Schichten der Cystenwand sind die elastischen Fasern spärlich."

Die eigentliche Cystenwand besteht aus lockerem Bindegewebe, das reicher an Fibroblasten ist als die äussere Schicht. Die Innenauskleidung der Cysten bilden kubische, meist gut erhaltene und saftreiche, manchmal zweischichtig angeordnete Endothelzellen.

Als Inhalt der Cyste findet sich seröse Flüssigkeit, welche spärliche, feine, glasartige Einweissgerinsel und kleine, weissliche Fibrinflöckchen enthält; auch abgestossene protoplasmareiche Endothelien, lymphoide Zellen und einzelne Polynukleäre sind vorhanden.

Diagnose: Lymphangioma cysticum.

Die von Lauche[3] beschriebenen, multiplen, bis erbsengrossen Cysten des Epicards (1919) wurden nach Lösung des verwachsenen Herzbeutels, besonders auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels sichtbar. Die Oberfläche ist mit feinen Strängen und Netzen — den Resten der Verwachsungen — bedeckt, und nur an einzelnen Stellen glatt, fast spiegelnd. Meist prall mit seröser Flüssigkeit gefüllt, stehen sie zum Teil durch einen engeren Kanal miteinander in Verbindung.

Die innere Wand ist nicht glatt, sondern mit zahlreichen, feinen, leistenartigen Vorsprüngen versehen.

Histologisch zeigt sich als bindegewebige Unterlage der Wand derbfaseriges Gewebe, das auf der Innenseite einschichtigen, epithelartigen Belag trägt. An einigen Stellen kleine Lymphocytenhaufen zwischen den Cysten deren Wand dicht angelagert. Die Oberfläche der Cysten hat auch an den glatten Stellen keinen endo- oder epithelartigen Belag. Die Cysten selbst sind in fett- und gefässreiches Bindegewebe eingelagert.

Mehr in der Tiefe des Bindegewebes finden sich an cystenfreien Teilen der Herzoberfläche einzelne spaltförmige, ebenfalls mit ein-

schichtigem, fast kubischem Epithel ausgekleidete Räume, welche mit einer dünneren, aber doch deutlich von dem übrigen Bindegewebe sich abhebenden Wand versehen sind.

Lauche nimmt an, dass die Cysten aus solchen Spalten und drüsenähnlichen Gebilden entstanden sind und diese entzündlichen Veränderungen ihre Entstehung verdanken. „Dafür sprechen die leistenartigen Vorsprünge an der Innenwand, die Auskleidung mit demselben, fast kubischen Epithel und die der Wand dicht anliegenden Lymphocytenhaufen als letzte Reste der früheren Entzündung."

Bezüglich der Entstehung der Spalten selbst erwähnt Tsiwidis,[4] dass sie durch regeneratorische Wucherung der bei der primären Gewebsalteration erhalten gebliebenen Deckepithelien der Serosa entstehen, und zwar beteiligen sich daran sowohl die an ihrem normalen Platz gebliebenen, wie die vom Exsudat abgeschwemmten und von Fibrin umhüllten Zellen. „So entstehen zwischen altem und neuem Gewebe lückenähnliche Hohlräume, welche in dem neugebildeten Bindegewebe restieren und mit dem erhaltenen Epithel überhäutet werden können."

Grabowski[5] beschrieb (1926) eine taubeneigrosse, gestielte Cyste, die von der Vorderfläche des Herzbeutels, nahe dem rechten Rand desselben, ausging, vier Finger breit vom Übergang des parietalen Blattes ins Epicard entfernt.

Die Oberfläche der Cyste ist glatt und glänzend, und sie enthält eine Flüssigkeit, die sich durch Druck in den Herzbeutel verdrängen lässt. Beim Öffnen zeigt sich der Herzbeutel durch eine grosse Menge von Flüssigkeit hochgradig ausgedehnt. Dort, wo der Stiel der Cyste am Herzbeutel befestigt ist, befindet sich eine Kommunikationsöffnung zwischen Cyste und Herzbeutelhöhle, die für eine Drahtsonde durchgängig ist und glatte Ränder besitzt.

Das Epicard zeigt keine Veränderung. Das Herz ist im Ganzen vergrössert, der Muskel hypertrophisch, links mit grauen fibrösen Herden. Aorta ascendens ist stark dilatiert, in der Intima fibröse, weisse Streifen und Verdickungen, ebenso an den Aortenklappen, die dadurch verkürzt sind.

Mikroskopisch zeigt die Cystenwand den Bau des Pericards, aber hochgradig verdünnt und entzündlich verändert. Innen ist sie von kubischem Epithel — „wie man es bei Reizungszuständen

trifft" — bedeckt. Von aussen fehlt das Fettgewebe. Die Gefässe der fibrösen Membran sind dilatiert und stark mit Blut gefüllt. Um diese Gefässe befinden sich mantelförmige, aus Lymphoid- und Plasmazellen bestehende Zellinfiltrationen, ausserdem auch Polynukleäre.

Die Cyste stellt nach Grabowski ein Divertikel des Pericards dar, entstanden infolge einer lokalen Schwäche der Herzbeutelwand von entzündlicher, wahrscheinlich luetischer Natur, bei gleichzeitiger Hypertrophie und Dilatation des Herzens und Hydropericard. Dabei besteht die Wand aus sämtlichen Elementen des Pericards, während bei den sonst beschriebenen, auf gleicher Grundlage entstandenen Divertikel nur das innere seröse Blatt des Pericards durch ein Loch oder eine Spalte in der fibrösen Membran verdrängt wurde.

Es sind nach Neprejachin[6] sechzehn Fälle von erworbenen Pericarddivertikeln beschrieben, von welchen die meisten Pulsionsdivertikel sind, die also entstanden sind infolge eines Missverhältnisses zwischen dem inneren Druck und dem Widerstand der Herzbeutelwand, auf Grund einer lokalen, konstitutionellen, mechanischen, oder entzündlichen Abschwächung des Pericards. Die übrigen sind Traktionsdivertikel, die durch die Schwere oder Bewegung von mit dem Pericard verwachsenen Organen der Nachbarschaft entstehen. Nur drei beschriebene Fälle sind echte angeborene, während der Entwicklung von Herz und Gefässen entstandene Divertikel, bei welchen Entstehungsmechanismus und -ursache noch ganz unklar sind. Die Wand derselben besteht aus allen Schichten des normalen Pericards. Lokalisation und Grösse bieten keine charakteristischen Merkmale, und mechanische Entstehungsmomente, besonders Herzhypertrophie, fehlen.

Schliesslich seien zwei Fälle von Cystenbildung am Pericard aus der älteren Literatur erwähnt, die anscheinend gleicher Genese sind.

Ferraro[7] (1884) beschreibt vier nach innen vorspringende Säcke, die nur aus der serösen Schichte des Pericards, bezw. der Umschlagstelle desselben in das Epicard bestanden. Der grösste war 7cm lang, $2^1/_2$ cm dick, die anderen hatten eine Länge von 2—3 cm. Alle hatten zylindrische Gestalt und gingen aus von dem Zwischenraum zwischen Aorta und Aorta pulmonalis, vor dem linken Herzohr und lateral vom linken Ventrikel.

Corsini[8] (1890) fand an der Leiche eines 20jährigen Mannes, in dem Winkel, in dem Lungenarterie und rechte vordere Lungenvene zusammenstossen, von der Umschlagstelle des Pericardium parietale ausgehend, einen Vorsprung in Gestalt eines 3mm dicken Stieles, welcher sich 5mm vom Anfang entfernt in eine $3^1/_2$cm breite und 2cm lange Blase ausdehnte; von dieser gingen drei kleinere Anhangscysten aus. Die Cyste selbst ging von einer Falte des Pericards aus, stieg an der Vorderseite des Herzens herab, und bedeckte zum Teil das linke Herzohr und seinen Anhang. Den Inhalt bildete seröse Flüssigkeit.

Corsini betrachtete die ganze Bildung als kongenital, durch übermässige Produktion des serösen Blattes des Pericards entstanden. Coin[9] gibt die gleiche Erklärung für den Fall Ferraros. Vielleicht handelt es sich bei beiden Fällen um eine embryonale Abschnürung eines Epitkelheims des Pericards.

Bei unserem Fall nun ist eine Entzündung keinesfalls die Entstehungsursache, da an der Oberfläche des Herzens keinerlei pericarditische Veränderungen vorhanden sind. Auch spricht Grösse und Form, sowie der regelmässige Bau ihrer Wand gegen eine entzündliche Genese.

Ebensowenig ist an eine Absprengung embryonaler Gänge zu denken, wie etwa im Falle Nossens.

Ein Divertikel entsteht nur vom parietalen Blatt, nicht vom Epicard aus, wie unsere Cyste.

Es besteht aber wohl Ähnlichkeit mit der von Eliaschewitsch beschriebenen Cyste, ebenso mit den beiden Fällen von Ferraro und Corsini. Wie oben erwähnt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob Serosaepithel oder Endothel die Auskleidung unserer Cyste liefert. Die Zellansammlung in der Mitte der Wandschicht spricht vielleicht eher für ein cystisches Lymphangiom, als für eine epitheliale Bildung.

Schliesslich wäre noch an eine Abschnürung von der Pericardhöhle selbst zu denken, wie sie Firquet[10] für die Peritonealhöhle beschreibt. Dagegen könnte der vom Pericard abweichende Bau der Cystenwand sprechen, vor allem das Fehlen von elastischen Fasern. Dieser Einwand ist aber nicht in jeder Beziehung bei Missbildungen dieser Art berechtigt.

Zusammenfassend wären also als Entstehungsarten von Cysten im Pericard, abgesehen von Entzündung und Divertikelbildung, zu nennen:

1. Embryonale Abschnürung eines Epithelkeims vom Pericard.
2. Posttötale, traumatische Absprengung eines Epithelkeims vom Pericard, in diesem Falle also keine angeborene Missbildung.
3. Embryonale, organoide Absprengung aus dem Bronchialbaum.
4. Abschnürung von der Pericardhöhle selbst.
5. Einfache Lymphcyste.
6. Cystisches Lymphangiom.

In unserem Falle handelt es sich wohl um ein cystisches Lymphangiom des Epicards.

Als Entstehungsursache solcher Lymphangiome kommt nach Borst[11] eine regionäre Entwicklungsstörung in Betracht, „auf Grund deren es zu reichlicher Bildung und fortgesetzter Wucherung von Lymphgefässen kommt.“ Dabei entstehen nach der homoplastischen Theorie Wegners[12] in lymphocytenreichem, weichem Bindegewebe Endothelsprossen, die durch Spaltbildung zu Röhren werden. Die Ektasie der Lymphräume ensteht nach Borst durch einen völlig fehlenden oder nur mangelhaften Zusammenhang mit dem übrigen Lymphsystem, ausserdem durch Transsudation seitens der Cystenwände und sekretorische Leistung der Endothelzellen.

Da beim Menschen auch die soliden, gutartigen Tumoren des Herzbeutels so ausserordentlich selten sind, ist im Gegensatz dazu die Feststellung Winklers[13] interessant, dass bei Tieren, besonders Rindern, Fibrome am Herzen die häufigsten Gewächse darstellen. Sie gehen vom sub- und endocardialen Bindegewebe aus und erreichen oft beträchtliche Grösse, sodass sie den Herzbeutel oder die Herzhöhlen zum grössten Teil erfüllen.

Die beim Menschen beschriebenen Neubildungen an der Oberfläche des Herzens sind zum Teil entzündlicher Art. So sicher das von Jarisch[14] beobachtete papilläre Gebilde bei einem 11jährigen Knaben, das in Form einer pflanzlichen Blüte am linken Ventrikel, etwas oberhalb der Incisura apicis cordis sass. Die Neubildung ging von der subepithelialen Bindegewebsschichte aus. Sie war aus lockerem Bindegewebe mit wechselndem Kernreichtum (dazwischen Lymphocyten, Plasmazellen und spärliche Leukocyten), aus Spalten

und Gängen mit einfachem, kubischem Epithel aufgebaut. In das Stroma der Zotten stiegen Blutgefässe auf. Nach Jarisch ist also die Neubildung „das Resultat der Organisation eines fibrinösen Exsudats".

Mönckeberg[15] hält ebenfalls für Entzündungsprodukte die von Orth[16] beschriebenen, multiplen, zottigen, polypösen Fibrolipome, den Fall Kaufmanns[17] mit lappigen, breitgestielten, ödematös-fibrösen Polypen an der Innenfläche des Pericards bei einem 35 jährigen Manne, und einen anderen desselben Autors mit gestielten Lipomen, von welchen eines, von der Hinterwand des linken Ventrikels herabhängend, sich in die Muskulatur fortsetzte.

Als echte Tumoren sind demnach wohl nur die von Mc. Kechnie[18] und Struppler[19] beschriebenen Lipome anzusehen (letzterer fand bei einem 26jährigen Mann zwei keilförmige, wie enorm vergrösserte Herzohren aussehende Fettgewebsgeschwülste, die am Sinus pericardii fest fixiert waren), sowie ein von Koch[20] beschriebenes kavernöses Angiom des Epicards. Dieses sass als herzohrähnliche, länglich ovale, gestielte Geschwulst der äusseren linken Herzwand im Sulcus longitudinalis anterior, etwa in der Höhe des vorderen Segels der Pulmonalklappe. Der Tumor war aus einem schwammartigen, blutreichen Gewebe zusammengesetzt, die verschieden grossen Hohlräume mit einer homogenen, gelblichen Masse ausgefüllt. Histologisch bestand die Wand der Hohlräume aus einschichtigen, plattem Endothel, Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern und kleinen Gefässen, und mehr oder weniger Rund- und Spindelzellen.

Klinische Bedeutung hatte von allen beschriebenen Neubildungen nur die Cyste Nossens, und auch diese nur durch besondere Umstände. Es war durch die infolge des Traumas aus den kleinen Gefässen ihrer Wand in ihr Lumen erfolgte Blutung eine solche Zunahme der Grösse und besonders der Schwere und Konsistenz entstanden, dass sie, begünstigt durch die Seitenlage der Kranken, die Aorta pulmonalis völlig abklemmte, und so den Tod herbeiführte.

Es ist sehr wohl denkbar, dass auch unsere Cyste bei genügend fortgeschrittenem Wachstum, besonders wegen ihrer Lage auf der Aorta pulmonalis in gleicher Art den Tod des Kranken hätte verursachen können.

Im Vorliegenden wurde also eine Cyste des Epicards beschrieben, die wir für ein Lymphangioma cysticum halten, und im Anschluss daran eine Übersicht über die in der Literatur gefundenen cystischen und soliden, gutartigen Tumoren des Herzbeutels gegeben.

Ich erfülle hiermit gerne die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Oberndorfer für die gütige Überweisung und Förderung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

[1] Nossen, Deutsche med. Wochenschrift 1925 Nr. 28.
[2] Eliaschewitsch, Virchow's Archiv Bd. 270 S. 868.
[3] Lauche, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 30. Bd. Nr. 13 S. 321.
[4] Tsiwidis, Virchow's Archiv Bd. 211 S. 43.
[5] Grabowski, Ztr. Bl. f. allg. Pathol. Bd. 37 Nr. 9.
[6] Neprejachin, Ztr. Bl. f. allg. Pathol. Bd. 39 Nr. 11.
[7] Ferraro, zitiert nach Rohn, Prager med. Wochenschrift 1903 S. 461.
[8] Corsini, zitiert nach Rohn.
[9] Coin, zitiert nach Rohn.
[10] Firquet, zitiert nach Aschoff, Lehrb. d. pathol. Anat. II. S. 831.
[11] Borst, Lehre von den Geschwülsten 1902.
[12] Wegner, Archiv f. klin. Chir. Bd. 20 (Über Lymphangiome).
[13] Winkler, „Vergleichende Pathologie der Geschwülste", Ergebnisse der Biologie Bd. 5. 1929.
[14] Jarisch, Zentr. Bl. f. Herzkrankheiten 1919 Nr. 8.
[15] Mönckeberg, im Handbuch von Henke-Lubarsch.
[16] Orth, Lehrb. d. spez. Path. Anat.
[17] Kaufmann, Lehrb. d. path. Anat.
[18] Mc. Kechnie, zitiert nach Struppler.
[19] Struppler, Mch. med. Wochenschrift 1907 Nr. 10.
[20] Karl Koch, Inaug.-Diss. Kiel 1912.

Lebenslauf.

Ich, Anna Grosswirth, wurde am 1. Mai 1904 als Tochter des Benzian Grosswirth und seiner Ehefrau Sandra, geborene Landau, zu Nowy-Dwor, Gouv. Warschau, geboren.

Seit meinem zweiten Lebensjahre wohne ich mit meinen Eltern in München, wo ich Volksschule, höhere Mädchenschule und humanistische Abteilung des Mädchengymnasiums besuchte, welches ich Ostern 1923 mit dem Reifezeugnis verliess. Im Sommersemester 1923 begann ich das Studium der Medizin an der Universität München, unterbrach dieses dann ein Jahr lang, um als Krankenschwester in Amsterdam tätig zu sein. Seit Wintersemester 1924/25 studierte ich wieder drei Semester in München, ein Semester in Würzburg, wo ich im Oktober 1926 die ärztliche Vorprüfung bestand. Seitdem studierte ich in München weiter und beendigte hier das Staatsexamen am 6. Juni 1929.